

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 43

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de l'insuffisance rénale
dans les anciens rétrécissements
urétraux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Décembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ernest VILLEQUEZ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à ROSEY (Haute-Saône), le 20 Septembre 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INSUFFISANCE
RÉNALE DANS LES ANCIENS
RETRECISSEMENTS URETRAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 43

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de l'insuffisance rénale
dans les anciens rétrécissements
urétraux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Décembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ernest VILLEQUEZ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à ROSEY (Haute-Saône), le 20 Septembre 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	X.
	JEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
TRILLAT	ROUBIER	DUNET
SARVONAT	FAVRE	CHALIER (André)
FLORENCE (G.)	BONNET	CHALIER (Joseph)
ROCHAIX	RHENTER	NOEL
	MAZEL	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROCHET, *président*; THEVENOT Léon, *assesseur*

BONNET et SANTY, *agregés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, LE DOCTEUR VILLEQUEZ

Il fut mon premier maître. Il restera par l'exemple de sa probité et de son dévouement un guide précieux de ma vie.

A MA MÈRE,

Qui a, sans cesse, consacré tous ses jours au devoir.

Je les réunis tous deux, dans un même sentiment de tendresse et de grande reconnaissance.

A MON FRÈRE,

Témoignage d'affection et de sollicitude pour l'avenir.

AUX PARENTS QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET,

*Professeur de Clinique urologique à la Faculté
de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous l'assurons de notre gra-
titude et de notre respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ THÉVENOT LÉON,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, et nous a guidé de ses conseils.
Le souvenir de sa cordialité ne peut
s'oublier. Nous lui adressons ici nos
vifs remerciements.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

DES HOPITAUX MILITAIRES DE PARIS ET DE LYON.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE DANS LES ANCIENS RETRECISSEMENTS URETRAUX

Introduction

Les interventions effectuées sur les prostatiques anciens, atteints de rétention d'urine, sont actuellement toujours précédées, de l'étude de la fonction rénale, surtout au point de vue de l'élimination de l'urée.

L'état du rein, chez une autre catégorie de malades, ceux porteurs de rétrécissements urétraux, et parvenus à la phase de rétention complète ou incomplète, semble avoir été beaucoup moins étudié.

La plupart des accidents quelquefois très graves, qui frappaient ces malades, étaient expliqués par l'infection urinaire microbienne.

C'est le terme de « Septicémies urinaires » qui servit longtemps à désigner les complications générales des rétrécissements. On a surtout cherché la cause de la mort dans des phénomènes infectieux exclusivement.

Ce n'est qu'après de nombreuses controverses, nous le verrons dans l'historique, que fut soupçonnée dans ces cas, le rôle de l'insuffisance rénale.

Une question est particulièrement troublante : des cas de morts frès rapides, survenues après une intervention minime, comme un sondage, par exemple, ne peuvent s'expliquer, malgré l'élévation de température, seulement par l'apparition d'une infection générale suraiguë.

Cerrtes, l'infection joue dans la pathologie et la morbidité des rétrécis, un très grand rôle, mais on l'a peut-être trop souvent accusée, et, par contre-coup, l'opérateur.

En résumé, nous nous proposons de montrer, qu'il existe une insuffisance rénale accompagnant les rétrécissements urétraux. Cette insuffisance étant justifiable des mêmes procédés de recherche que chez les prostatiques.

En particulier, le dosage de l'urée et la mesure de la constante d'Ambard, renseignent sur le pronostic et le traitement de la maladie.

Nous essaierons, dans la mesure du possible, d'expliquer le rôle de l'insuffisance rénale dans les cas de mort à bref délai survenue après une intervention d'apparence bénigne.

Historique

Les premières auteurs qui étudièrent les lésions des reins, dues à des obstacles au cours de l'urine: Th. Bonet (*Sepulchrum*, tome II), Royer, puis Foster (1850), qui signale l'atrophie et la destruction des reins comme conséquence de l'accumulation d'urine dans les bassinets.

Mais, voyons surtout les conceptions des auteurs plus proches de notre époque.

P. Hamonic, dans son traité sur les rétrécissements de l'urètre (1893), énumère les différentes discussions qui portèrent sur la nature des complications générales frappant les rétrécis. Voici ces discussions résumées :

D'après Velpeau, l'urètre pouvait être le point de départ d'une infection générale produisant, entre autres accidents, des abcès intra-articulaires. Il compléta sa doctrine en affirmant que l'urine retenue peut avoir le rôle d'un véritable poison organique.

Perdrigeon (*Thèse* Paris 1853) s'attache à prouver que « l'introduction de l'urine dans le sang est la cause directe de la fièvre dite urineuse ». Il accuse

aussi « la non élimination des produits toxiques du sang ». La conséquence de ces deux faits était, en définitive, une accumulation de poison dans l'organisme.

Puis Chassaignac fit intervenir le phlébite du corps spongieux, qui s'enflammerait par propagation.

Icard, en 1853, fut partisan de la même théorie.

Reybard innova la théorie dite nerveuse.

Les interventions portant sur l'urètre créant, d'après lui, des accidents semblables à ceux du choc traumatique. Il parla « d'ébranlement cérébro-médullaire réflexe » suffisant pour détruire l'équilibre vital.

Bonnet, de Lyon, ainsi que Perreve, développèrent cette théorie.

Le Professeur Verneuil soupçonna un des premiers l'insuffisance rénale (*Moniteur des Hôpitaux*, 1856). Il constata la non intégrité des reins chez les malades décédés porteurs de rétrécissements.

Civiale attribua, d'une part, un rôle à la pénétration de l'urine dans le sang, à la faveur d'une plaie opératoire, d'autre part, un rôle à la mauvaise épuration sanguine.

Il insistait, de plus, sur la stagnation et l'altération de l'urine dans la vessie, qui se trouvait dans des conditions spéciales d'absorption.

Puis, la physiologie contribua à l'étude de la question. Bernard et Barresvil enlevèrent des reins à des animaux et virent que l'urée prenait alors la voie de l'estomac et de l'intestin.

L'hypothèse de l'absorption directe de l'urine, et celle de non épuration du rein se trouvèrent alors en présence.

Delbeau et Malherbe (*Thèse de Paris*, 1872), soutinrent la première théorie; Marx (*Thèse de Paris* 1872) la seconde.

De Saint Germain (*Thèse de Paris*, 1861) fait intervenir à la fois, la quantité et la qualité de l'urine absorbée.

Pour Gosselin (*Compte Rendu de l'Académie des Sciences*, 1874), la véritable cause des accidents observés chez les urinaires infectés était l'urine ammoniacale.

Il admit aussi une sorte d'urémie chirurgicale, due aux altérations rénales qui succèdent aux rétrécissements et aux autres lésions urétrales.

C'est alors que la nature de l'agent chimique de la toxicité urinaire, fut vraiment recherchée et discutée.

Muren (*Gaz. Med. de Paris*, 1873), attribua toute la responsabilité pathologique aux matières extractives de l'urée.

C'est par la vessie, dont l'épithélium était altéré, que d'après Kuss et Lusini, l'absorption des substances toxiques devait se faire, alors que la vessie saine n'absorbe pas.

D'après Girard (*Thèse Paris*, 1873), « l'absorption urinaire directe » serait la cause d'accidents rapides et relativement bénins, tandis que la « non-dépuration » provoquerait des symptômes chroniques et mortels.

Nous nous trouvons donc (1883), en présence de quatre grandes doctrines, pour expliquer les accidents généraux des rétrécissements :

1° Doctrine de la phlébite.

2° Doctrine nerveuse.

3° Doctrine de l'absorption urinaire.

4° Doctrine rénale.

P. Hamonic, à cette époque, reconnaît que la question est complexe et se montre, à juste titre, éclectique.

C'est ainsi qu'il fait intervenir, ou la pénétration dans le sang de certains germes pathogènes et des ptomaïnes qu'ils sécrètent, ou la pénétration d'une quantité plus ou moins considérable d'urine, à la faveur d'une rupture urétrale ou d'une déchirure du corps spongieux. Pour que la mort survienne dans ces cas, dit-il, il faut qu'il y ait pénétration d'une énorme quantité d'urine.

Il cite encore la possibilité d'un défaut de dépuratation sanguine, qui s'ajouterait parfois à l'infection directe.

Le rôle de l'urée sanguine est en somme peu marqué dans toutes ces discussions. L'attention était bien attirée sur la valeur fonctionnelle insuffisante du rein ; mais on ne pouvait distinguer les substances retenues, dont la rétention caractérise ce qu'on a appelé, l'insuffisance rénale.

Depuis les travaux de Widal, le rôle de l'urée a été bien établi, d'abord en médecine. Puis la chirurgie urinaire a profité également des indications fournies par les chiffres indiquant la valeur de l'urée sanguine.

En particulier, depuis bon nombre d'années, la notion de l'insuffisance rénale chez les prostatiques est devenue courante. Elle l'est moins dans la pathogénie des accidents qui frappent les rétrécis. Pourtant, la

rétention de ces malades présente les risques de toutes les rétentions en général, c'est ce que marquait Canoz, élève de Chevassu, dans sa thèse (Paris 1923).

Maintenant, grâce aux recherches de laboratoire, il est possible de faire entrer dans la classe des insuffisances rénales avec rétention d'urée, certains phénomènes pathologiques accompagnant les rétrécissements de l'urètre.

CHAPITRE PREMIER

L'insuffisance rénale chez les urinaires chirurgicaux, en général

On distingue en pathologie rénale, certaines néphrites, en particulier la néphrite des brigthiques, qui appartiennent au domaine médical et une insuffisance rénale, avec azotémie, dont l'étude fait plus spécialement l'objet de la pathologie chirurgicale.

D'une façon générale l'atteinte rénale, en chirurgie urinaire, est due, le plus souvent, à une rétention d'urine qui dépend elle-même de causes diverses. Une infection peut ajouter ses lésions suppurées. Nous laisserons de côté l'étude des altérations du tissu rénal, dans ce dernier cas.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il peut être parfois difficile de tracer l'anatomie pathologique de l'insuffisance rénale. Que s'est-il passé dans ce système sécrétoire urinaire, qui semblait

suffire à sa tâche et qui devient tout à coup défaillant ?

Est-il possible de l'expliquer, par des lésions subitement apparues et qui peuvent être objectivées ?

Ce qui peut être surtout décrit, ce sont les lésions consécutives à la rétention chez les vieux urinaires et qui, dans la plupart des cas, sont antérieures et conditionnent les accident brutaux, d'une fin due à l'insuffisance rénale.

Des expériences de physiologie (Charcot et Gombault, Strauss et Germont) réalisées par la ligature de l'uretère chez des animaux, contribuèrent à établir l'anatomie pathologique des reins, soumis à l'influence de la rétention d'urine.

Il se produit, dans ces cas, une dilatation des tubes, qui se remplissent de cylindres hyalins. Une altération épithéliale survient d'abord. Elle peut être suivie d'un envahissement scléreux, qui débute par la pointe des pyramides, s'étend dans la substance corticale et finalement envahit les glomérules.

Au début, le rein peut paraître plus volumineux, par suite de la dilatation du bassinet, mais la tendance est à l'atrophie progressive. D'une façon générale, quand le rein est petit, atrophie, dur (petit rein rouge), c'est à la suite d'une évolution longue. Les éléments glandulaires sont lésés, bien avant la charpente organique. C'est pourquoi, d'après Chevasu, il faudrait, dans ces cas, abandonner l'expression de néphrite interstitielle, pour parler de ces organes, où, en somme, le tissu conjonctif n'est atteint que secondairement.

La surface des reins, chez les vieux urinaires, montre des saillies et des dépressions, ces dernières dues à la rétraction des cloisons scléreuses de la substance corticale. Les saillies représentent les glomérules et les tubes contournés, moins atrophies, restés sains, en partie.

En résumé, on constate : une altération des tubes droits, avec un épithélium aplati et une cavité dilatée par les cylindres hyalins. Dans la substance corticale, les tubes contournés, subissent les mêmes altérations. Puis une infiltration embryonnaire, suivie de sclérose, détruit une partie des canalicules et des glomérules, qui se transforment en masse fibreuse ou, quelquefois, en petits kystes.

Cette transformation fibreuse se trouve surtout dans les néphrites des rétrécis pyuriques, elle est beaucoup favorisée, par un état infectieux atténué, mais de longue durée.

D'autres zones, d'après Albarran, subissent un hypertrophie compensatrice.

II. — PATHOGÉNIE

Par opposition à la néphrite interstitielle médicale, due à une diathèse fibreuse généralisée, l'atteinte rénale des rétentionnistes urinaires est causée par une altération locale.

On a prétendu que l'urine retenue, en transsudant à travers les parois des canalicules, serait l'origine de l'irritation précédant la sclérose. On a admis comme possible que des organismes microbiens, agissant pas

des toxines irritantes, étaient la cause de l'irritation suivie d'hyperplasie fibreuse.

Les phénomènes mécaniques de surpression ont, eux aussi, leur part dans les troubles de la sécrétion, et la non élimination des produits toxiques.

III. — SYMPTÔMES

Les signes fonctionnels, envisagés, bien entendu, dans la phase chronique de la maladie, restent longtemps fugaces. Souvent, le malade présente de la polyurie (4 à 5 litres par 24 heures).

L'urine est pâle, décolorée, généralement non albumineuse. Elle devient louche, lorsqu'apparaissent les premiers symptômes d'infection urinaire.

Les premiers symptômes apparents, lorsque l'excrétion urinaire diminue, consistent surtout en troubles digestifs, anorexie, vomissements, diarrhée. Les malades n'acceptent ni pain, ni viande.

Ils sont atteints d'une soif continuelle et n'absorbent que des aliments semi-liquides ou des liquides. Le mauvais goût qu'ils ont dans la bouche et qu'ils ne peuvent faire disparaître, augmente encore leur dégoût pour la plupart des aliments.

Les troubles oculaires (l'œdème de la papille en particulier), l'œdème pulmonaire, sont extrêmement rares.

La dyspnée est également peu fréquente.

Les malades arrivent à présenter un état plus ou moins cachectique. Leur teint devient pâle et jaunâtre, la langue est rouge et sèche. « Cette rougeur, écrit

Guyon, peut être localisée à la pointe ou aux bords, et s'étendre sur toute la langue. 1

Vous observerez un assez grand nombre de malades, dont la langue est couverte d'enduit blanchâtre, excepté à la pointe.

La combinaison de la rougeur de la langue à la pointe ou à ses bords, et des enduits blanchâtres qui la recouvrent constitue un état particulier, la langue urinaire. »

La plupart du temps, aucun œdème n'apparaît.

« Nous avons beau observer dans nos services d'urinaires tous les modes possibles d'altération et de destruction rénale, nous n'en rencontrons jamais qui soient provocateurs d'œdème net », disait Chevassu, dans une conférence des Amis de la Faculté de Médecine.

En somme, les signes fonctionnels présentés, sont ceux d'une urémie à forme gastro-intestinale.

En effet, le tube digestif supplée le système urinaire déficient. Les vomissements et les selles contiennent de l'urée.

IV. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LES NÉPHRITES DES BRIGTHIQUES

Voyons quel est le tableau présenté par un brigthique, et dans quelle mesure il se rapproche de celui qu'on observe chez le rétentionniste urinaire.

Widal a montré que les syndromes du Mal de Bright pouvait se classer en : urinaires, cardio-vasculaires, chlorurémiques et azotémiques.

Le syndrome urinaire est marqué par l'albuminurie, la cylindrurie, la leucocyturie et l'hématurie.

Le syndrome cardio-vasculaire est surtout caractérisé par l'hypertension artérielle, manifestation très importante de la maladie. Cette hypertension s'accompagne de clangor diastolique de l'aorte, de bruit de galop, d'hypertrophie du ventricule gauche. La terminaison se fait par dilatation cardiaque.

Le syndrome chlorurémique, représenté principalement par les œdèmes périphériques et viscéraux, est très fréquent et marque la rétention des chlorures.

Quant au syndrome azotémique, il est la conséquence de la rétention de l'urée et de corps azotés analogues.

On voit combien est différente la symptomatologie du malade, dont l'atteinte rénale est due à la rétention urinaire. C'est un azotémique, mais ne présentant ni hypertension, ni albuminurie, ni rétention chlorurée.

Les troubles nerveux, les troubles de la vue et les troubles respiratoires, la respiration de Cheynes-Stokes, en particulier, sont, chez lui, très rares. Les troubles digestifs prédominent nettement.

Ce malade, meurt comme un grand intoxiqué, quelquefois lentement dans l'algidité; d'autrefois brutalement et avec élévation de température; souvent, après une intervention d'apparence bénigne; mais jamais ne survient la mort par défaillance cardiaque, œdème pulmonaire, ou hémorragie cérébrale.

Mais cette terminaison fatale peut être évitée, com-

me nous le verrons, par un traitement approprié; et, malgré des taux élevés d'urée ; alors que l'azotémie des brightiques suit une marche presque inexorable, en augmentant lentement, insensiblement; au delà de 2 gr. la mort est en général très proche. Ce dernier terme de comparaison, nous fait voir toute la différence qui sépare, même dans le pronostic, l'azotémie des urinaires chirurgicaux et des brightiques. Nous reviendrons sur ce point au chapitre du traitement.

CHAPITRE II

L'insuffisance rénale dans les différentes variétés cliniques des rétentions accompagnant les rétrécissements de l'urètre

L'étiologie des rétrécissement de l'urètre ne sera pas considérée. Qu'ils soient inflammatoires, traumatiques ou congénitaux, ils peuvent, à plus ou moins longue échéance, avoir un retentissement sur le rein.

La marche est chronique et généralement très lente, sauf exception, pour les rétrécissements d'origine traumatique, qui se constituent rapidement; dans ce cas, l'apparition des accidents est hâtée.

Au cours de l'évolution, les malades peuvent passer, ou non, par les phases de rétention incomplète ou complète, et présenter ou non des accidents infectieux.

Nous étudierons l'influence du rétrécissement sur le rein au cours de ces différentes phases.

I. — Rétention sans infection

1° RÉTENTION COMPLÈTE AIGÜE

Elle apparaît accidentellement à la suite de causes provoquant une congestion brusque de l'urètre.

Elle offre moins d'intérêt dans la question qui nous occupe, que la forme chronique.

2° RÉTENTION INCOMPLÈTE CHRONIQUE

Malgré tous ses efforts, le malade vide mal sa vessie. Le jet est petit et déformé. Le liquide s'écoule incomplètement à l'extérieur. Il y a, en définitive, une stagnation continuelle de l'urine dans la vessie. Il s'ensuit une irritation locale qui provoque une cystite chronique avec besoins très fréquents d'uriner. Le malade croit qu'il urine plus que d'habitude, alors que c'est le contraire qui a lieu.

Cette forme entraîne presque fatalement la distension vésicale.

A l'examen, on remarque une saillie hypogastrique plus ou moins accentuée. Un sondage, même après une miction, ramène encore du liquide.

A la dilatation de la vessie d'abord, succède celle des uretères, puis des bassinets; il est facile de prévoir que le rein, dans l'intimité de ses tissus, subira aussi des désordres.

Ces malades, sont sous le coup de la menace d'une niffection urinaire. Chez eux, les troubles dyspeptiques sont fréquents.

Les observations montrent, dans ce cas, la mauvai-

se valeur fonctionnelle de ces reins aux tubes urinaux distendus, où la sécrétion de l'urine est difficile, et où il peut se faire des résorptions toxiques.

On comprend, à priori, que la rétention incomplète chronique est celle qui expose le plus les malades à une rétention azotée, progressivement croissante, et pouvant atteindre un chiffre élevé.

En effet, ces malades négligent le sondage et vivent avec une pression vésicale toujours élevée. Au contraire, dans la rétention complète, ils sont obligés de faire vider fréquemment leur vessie.

Les malades atteints de rétention incomplète chronique, présentent surtout les symptômes suivants :

Des troubles dyspeptiques, sous l'influence de la rétention azotée, et des complications infectieuses assez fréquentes, qui tirent leur gravité de l'existence concomitante d'une insuffisance rénale.

3° RÉTENTION COMPLÈTE

Dans cette forme, il est absolument impossible au malade d'uriner, malgré des efforts énormes. Il est anxieux et agité. Il souffre et se plaint sans cesse.

L'examen montre une vessie distendue, souvent énorme et remontant jusqu' à l'ombilic et au-dessus. Cette rétention peut être passagère ou chronique.

Dans ce dernier cas, l'énorme pression vésicale finit par causer une miction par rengorgement. Quelques gouttes d'urine s'écoulent et le suintement devient continu, mais de faible abondance. Le malade semble atteint d'incontinence d'urine.

L'écoulement de l'urine est toujours trop lent et la vessie reste distendue.

L'état du malade est grave et demande une intervention.

Les lésions rénales qui apparaissent dans ce cas, ont été reproduites expérimentalement par Albaran, au moyen de la ligature des uretères sur le chien. Elles consistent essentiellement en congestion de l'organe.

Les reins sont augmentés de volume, la substance corticale est ecchymotique, il peut même se produire des extravasations sanguines et des hémorragies intratubulaires.

Les tubes urinaires se dilatent, les épithéliums s'altèrent. D'après Chevassu et Rathery, les lésions épithéliales consistent non pas en desquamation, mais en segmentation cellulaire et expulsion des granulations de la cellule.

Le tissu conjonctif ne présente pas d'altération, dans les cas qui évoluent depuis peu. On conçoit combien, dans cette forme de rétention, le rein est touché, et on peut prévoir un défaut de l'élimination des substances azotées.

Les troubles présentés par le malade sont curables, mais il ne faut pas tarder à appliquer une thérapeutique rationnelle.

Il faut alors se méfier d'une intervention brusque. La vessie demande à être évacuée d'urgence, mais la façon de le faire n'est pas indifférente.

Une évacuation rapide de la vessie peut amener une défaillance extrêmement rapide du rein. D'autre

part, s'il y a infection mortelle concomitante, ne serait-ce pas à la faveur d'un trouble physiologique grave de l'excrétion rénale ?

Ceci nous amène à parler des rétrécissements avec pyurie.

II. — Malades avec infection urinaire

On trouve fréquemment des malades présentant une infection urinaire et une rétention azotée. La présence de cette infection urinaire est malheureusement trop fréquente, pour permettre d'étudier à l'état pur l'insuffisance rénale. En particulier, dans les cas de morts rapides, avec hyperthermie, la part de l'infection et celle de l'insuffisance rénale va être très difficile à délimiter.

L'infection donnera un aspect spécial aux lésions histologiques, en atteignant le tissu rénal, soit par voie ascendante, soit par voie descendante. Ici encore, les malades peuvent présenter ou non de la rétention. Pourtant, en général, on se trouvera en face de rétentionnistes.

Le rein est alors touché à la fois par des lésions consécutives à la rétention, comme celles que nous avons envisagées précédemment, et par des lésions dues à l'action microbienne.

Il en résulte une forme anatomo-pathologique spéciale de néphrite, avec altération du tissu conjonctif très marquée, s'ajoutant aux lésions épithéliales primitives.

Nous n'insisterons pas sur les différentes formes de

néphrites qui apparaissent sous l'influence du facteur microbien. Nous nous sommes surtout donnés pour but, d'étudier l'insuffisance rénale, caractérisée par une altération du pouvoir sécrétoire, indépendante de l'infection.

En montrant la présence fréquente de rétention azotée, dans les formes de rétrécissements avec pyurie, on fait prévoir le facteur d'aggravation dû à la mauvaise élimination rénale. Il est très probable, que l'infection n'est importante que parce qu'elle survient chez des sujets dont les reins remplissent mal leur fonction.

Dans les différentes formes envisagées dans ce chapitre, on assiste, au cours de l'évolution, à une augmentation progressive du taux de l'urée, par conséquent, à une diminution graduelle de la perméabilité rénale. Ce sont là, en somme, des formes chroniques d'insuffisance rénale.

Elles peuvent s'aggraver, au point de revêtir une allure aiguë, ou suraiguë, et ceci à l'occasion de causes, et grâce à un mécanisme que nous essaierons d'étudier dans le chapitre suivant.

D'autre part, il arrive que des malades, soignés dans des services de médecine générale, parce qu'ils présentaient des symptômes de rétention azotée, soient porteurs de rétrécissements. On comprend combien, dans ces cas, il est utile de savoir découvrir la cause, pour appliquer un traitement rationnel (Obs. V et IX).

CHAPITRE III

Les accidents mortels, après intervention, chez les rétrécis rétentionnistes

Les morts rapides, après intervention portant sur l'urètre, ont été plusieurs fois signalées.

Müller, en rapporte un cas, la mort était survenue 16 heures après le passage d'une sonde métallique n° 1.

Albarran, cite la conséquence d'une urétrotomie externe, qui emporta le malade 12 heures après qu'elle fut effectuée.

L'observation IV de cette thèse, nous montre une mort survenant après une dilatation et le jour même de cette opération.

Il n'est pas illogique de penser que l'insuffisance rénale est responsable de tels faits.

Ces rétentions azotées qui sont constatées dans les formes chroniques d'insuffisance, accompagnant les

rétrécissements, ne peuvent-elles pas, sous certaines influences, devenir si considérables qu'elles entraînent la mort du sujet ?

« Si quelques urétrotomies internes, dit M. Chevasu, se terminent encore brutalement par la mort, c'est qu'elles sont faites chez des individus dont les reins sont extrêmement touchés. Connaître la constance uréique de pareils sujets, c'est permettre de conditionner l'opération à faire à la résistance du terrain en cause. »

En effet, chez des malades présentant une azotémie chronique, comme celle que l'on rencontre, nous l'avons vu, chez les rétentionnistes, on peut observer une véritable crise d'hyperazotémie.

Ces élévations brusques du chiffre de l'urée ne sont pas sans danger, contrairement à l'opinion de la non toxicité de l'urée.

« Les expériences, dit Chabanier, qui consistèrent par ingestion d'urée, à maintenir le taux de l'urée sanguine aux environs de 1 gramme chez des sujets normaux, et entre 4 grammes et 5 gr. 50 chez une néphritique, sans qu'il en résultât d'inconvénient apparent, ne peuvent être comparées à ce qui se passe chez des malades touchés par une rétention uréique ancienne. »

Mais par quel mécanisme se produit l'hyperazotémie ?

Un premier type, d'après Chabanier, est celui qui consiste en une hyperproduction excessive d'urée ; celle-ci due à une désintégration cellulaire observée dans les intoxications ou infections.

Ces hyperazotémies sont légères chez les malades à reins normaux, mais peuvent être très marquées chez les sujets à reins altérés précédemment. Ceci nous fait comprendre la gravité de l'infection, chez les vieux rétrécis, à la fonction rénale insuffisante.

L'hyperazotémie, par oligurie relative, est beaucoup plus importante. Le mécanisme de cette variété repose sur l'existence de la concentration maxima, étudiée par A. Ambard et E. Papin.

Une concentration maxima, voisine de 50 à 55 %, s'abaisse d'autant plus que l'atteinte rénale est plus marquée. Si la diurèse vient à tomber, le sujet n'arrive à éliminer qu'une partie de l'urée qu'il fabrique, l'autre est retenue dans le sang.

L'hyperazotémie sera d'autant plus marquée que, d'une part, l'atteinte rénale sera plus grande, c'est-à-dire, la concentration maxima plus basse, et que, d'autre part, l'oligurie sera plus complète et d'une durée plus prolongée (Chabanier).

Or, devant les crises aiguës présentées par les rétrécis, on se trouve en présence de signes d'oligurie et d'azotémie.

Ces malades, après avoir présentés, parfois, quelques signes d'insuffisance rénale chronique, passés ou non inaperçus, peuvent faire une véritable néphrite aiguë (au sens fonctionnel du mot) marquée entre autres signes, par l'oligurie et l'anurie.

L'anurie est, dans l'évolution des néphrites, un symptôme extrêmement grave. Le malade succombe inévitablement, si la diurèse n'est pas rétablie.

Même les néphritiques hydropigènes, dit Ambard,

succombent par azotémie, lorsque survient une oligurie qui favorise la rétention de l'urée.

Les causes occasionnelles qui peuvent entraîner ces accidents mortels, marqués par l'oligurie ou l'anurie, sont représentées par des interventions comme un sondage, une dilatation, une urétrotomie; elles sont pourtant d'apparence bénigne. Comment les comparer à ces opérations très shokantes, comme une néphrectomie par exemple, et qui entraînent parfois des azotémies post-opératoires ?

Il est souvent difficile de la dire.

Considérons cependant le cas, assez fréquent, d'un malade atteint de rétention aiguë, succédant à une phase plus ou moins longue de rétention incomplète chronique.

Pour peu que dure la rétention, son azotémie va monter dans des proportions considérables. Quand un malade arrive avec une rétention vésicale aiguë de plus de 48 heures, il est rare qu'on ne trouve une azotémie dépassant un gramme.

Or, qu'arrive-t-il, si on procède à une évacuation totale et brusque de la vessie ? Il est prouvé que cette façon de faire entraîne des accidents souvent mortels.

C'est pourquoi il est recommandé de vider lentement les vessies ainsi distendues, et en plusieurs jours. Cette règle existe depuis longtemps, alors même, que les accidents, qui frappaient les rétentionnistes, étaient tous considérés comme causés par l'infection. Pourtant, sonder un malade, en plusieurs fois, quelles que soient les précautions qu'on y apporte, ce n'est qu'augmenter les causes favorisant l'éclosion

de l'infection. Un facteur autre que l'infection intervient donc dans la pathogénie de ces morts.

On a parlé d'hémorragie à vacuo de la vessie. Il est permis de penser que le système circulatoire de l'appareil urinaire est mis, dans ce cas, tout entier à l'épreuve.

Nous l'avons vu, dans l'anatomie pathologique, à côté d'éléments sécrétoires, définitivement supprimés dans leur fonction; dans les reins des urinaires, existent des éléments restés à peu près sains, qui essaient de suppléer à la déficience des régions altérées, le rôle sécrétoire leur incombe tout entier.

Ces éléments sont soumis, dans le cas de rétention aiguë, à une surpression énorme, difficile à supporter par des organes fragiles comme les épithéliums sécréteurs.

Si on les soumet à une dépression brusque, des phénomènes de dilatation et d'hémorragies vasculaires doivent se produire. Il est logique de supposer, qu'à lieu une véritable sidération fonctionnelle.

En fait, il se produit une sorte de blocage du rein. La fonction sécrétoire est perdue. L'anurie s'installe. Elle apparaît en effet d'une façon presque automatique quand les lésions rénales parviennent à la phase ultime de leur altération.

C'est ainsi que la crise d'urémie, qui peut se terminer par la mort, est la conséquence d'une insuffisance rénale aiguë, venant hâter l'évolution d'une insuffisance latente ou à peine ébauchée.

CHAPITRE IV

Méthodes de diagnostic Pronostic et traitement

1° DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE ET CONSTANTE D'AMBARD

Le dosage de l'urée sanguine, est devenu d'un usage courant dans l'appréciation de l'azotémie des urinaires chirurgicaux en général. Cette recherche est moins souvent effectuée, chez les malades porteurs de rétrécissements.

Il est pourtant utile de l'appliquer chez ces sujets, soit qu'il présentent des petits signes de rétention azotée (cryesthésie, crampes, prurit, doigts morts, troubles digestifs légers), soit qu'on veuille effectuer une intervention qui pourrait, par son action shokante, déterminer un état grave.

Le dosage de l'urée du sang est préférable au dosage de l'urée dans l'urine, pour les raisons suivantes :

La quantité de l'urée dans l'urine est sous l'influence du régime alimentaire; elle augmente avec une riche alimentation azotée. Seule la concentration maxima de l'urée dans l'urine, pourrait renseigner sur le pouvoir d'élimination du rein, mais pour réaliser une telle mesure, il faudrait soumettre le malade à une restriction des liquides et à l'ingestion considérable de matières albuminoïdes, conditions pénibles pour lui et difficiles à appliquer.

Le dosage de l'urée sanguine est préférable, pour des raisons de commodité; il est, de plus, moins sujet à des causes d'erreurs.

Si l'urée du sang, d'après ce qu'ont soutenu certains auteurs, n'est pas la cause certaine des accidents dit azotémiques et urémiques, en tout cas, et l'expérience le prouve surabondamment, elle est un témoin fidèle de la valeur du pouvoir d'élimination des reins, et, par conséquent, de l'état du malade. Cette mesure, permet de poser le diagnostic de l'affection, de voir si elle s'aggrave, ou si elle régresse.

Voyons maintenant en quoi consiste l'épreuve de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard et qu'elles sont ses indications.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la technique de cette recherche. Nous dirons simplement qu'elle est le résultat du rapport constant qui existe entre la teneur du sang à un moment donné et la proportion d'urée qui passe dans l'urine au même moment.

$$K = \frac{\text{taux de l'urée dans le sang}}{\sqrt{\text{débit uréique dans l'urine}}}$$

Pour un sujet normal, elle est égale à 0,07. Elle sert à révéler les azotémies légères, pour lesquelles le taux de l'urée sanguine n'est pas anormal, alors que la fonction rénale est pourtant altérée (Obs. I).

Elle présente, en outre, l'avantage de ne pas être influencée par le régime.

Au contraire, pour les rétentions supérieures à un gramme, la recherche de l'urée sanguine doit être seule utilisée. La constante dans ces cas, se trouve faussée par suite de l'abaissement de la concentration maxima, de sorte que le rein n'élimine pas l'urée proportionnellement à la concentration dans le sang.

2° INTERPRÉTATION DES CHIFFRES DE L'URÉE ET DE LA CONSTANCE D'AMBLARD

Les travaux du Professeur Widal ont permis de poser un pronostic de l'Azotémie d'après le taux de l'urée sanguine. C'est ainsi qu'une azotémie oscillant autour de un gramme, met la vie du malade en danger, et celle qui dépasse deux grammes est mortelle à bref délai.

Il ne faut pas comparer ces urémies des brightiques, à celles essentiellement variables des urinaires.

Naturellement, un taux élevé d'urée comporte son facteur de gravité. Mais on a pu constater chez des malades atteints de rétention, des quantités atteignant jusqu'à quatre grammes et régressant ensuite sous l'influence du traitement.

Quelques observations de cette thèse montrent comment, en peu de temps, le taux de l'urée peut diminuer chez des rétentionnistes par rétrécissement.

En somme, si le taux de l'urée sanguine n'indique pas toujours un danger imminent, il doit, et c'est là sa grande utilité en chirurgie urinaire, contre-indiquer une opération portant sur l'urètre, comme une urétrotomie interne par exemple, ou toute intervention tant soit peu traumatisante.

« La condition de la curabilité, dit Chevassu, c'est que l'altération du rein ne soit pas trop intense d'emblée, et qu'on puisse en supprimer la cause. »

Pour ce qui est du pronostic de la constante uréo-sécrétoire, lorsqu'elle atteint 0,10, c'est l'indice d'une action fonctionnelle réduite de moitié; lorsqu'elle est doublée, elle indique une déficience des $\frac{3}{4}$.

Chez les malades ici étudiés, ces évaluations ne doivent pas faire porter un pronostic sévère, la constante peut être ramenée à une valeur presque normale.

3° EPREUVE DE LA PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE

Les épreuves de l'élimination du bleu de méthylène et de la phénol-sulfone-phtaléine renseignent également sur le pouvoir d'excrétion du rein. Elles ne sont pas toujours faciles à pratiquer, à cause du rétrécissement urétral, qui rend les sondages difficiles.

Nous indiquerons, quand même, l'épreuve de la P.-S - P., de préférence à celle du bleu de méthylène, plus longue et moins précise.

Cette recherche est ici effectuée sur les urines globales. Voici la technique, empruntée à la thèse de Bardou (Paris, 1924) :

1° Vider soigneusement la vessie, et disposer une sonde urétrale de large calibre autant que possible. S'assurer qu'il n'existe aucun diverticule vésical.

2° Faire, avec une seringue de précision, une injection, de préférence intraveineuse, de 6 mmg. de P. S. P. en solution dans 1 cmc. d'eau (ampoules vendues toutes prêtes).

3° Disposer à l'extrémité de la sonde, un godet en verre, renfermant quelques cmc. de lessive de soude, du commerce, en solution à 50 %.

4° Regarder à quel moment précis apparaît la première goutte d'urine, qui détermine une coloration rouge, au contact de la sonde.

5° A cet instant, noter l'heure et mettre en place un autre godet vide qu'on laissera une demi-heure.

6° Au bout d'une demi-heure, remplacer le premier godet par un second, qu'on laissera pendant le même temps.

Les godets d'urines recueillies, il faut les examiner le plus rapidement possible; au bout de 12 heures d'exposition à la lumière, l'intensité de la coloration diminue.

Dosage :

Verser chaque godet dans une grande éprouvette graduée. Ajouter quelques centimètres cubes de lessive de soude, à 50 %, jusqu'à coloration rouge maxima. Compléter le volume à 1.000 cmc., par addition de la quantité voulue d'eau distillée. Mélanger.

Prélever un échantillon de chacune des solutions ainsi établies dans le récipient spécial de l'échelle colorimétrique, et les comparer avec les tubes étalons jusqu'à ce qu'on ait trouvé une similitude de

teinte. Le tube étalon indiquera le pourcentage de phtaléine contenue dans l'échantillon examiné. On procède de la sorte pour les deux échantillons et on fait la somme des pourcentages éliminés dans chacune des deux demi-heures.

Les tubes étalons sont constitués par des tubes renfermant des solutions de P. L. P. à des pourcentages différents. (On peut aussi employer des lames de verre colorées).

Le premier tube étalon de l'échelle (échelle de la Maison Bruneau), correspond à une élimination de 10 %; le dernier, de 65 %. Entre ces deux extrêmes, les intermédiaires sont établis avec des pourcentages croissants, par multiples de 5.

Un tube de verre identique en nature et dimension aux étalons, est destiné à recevoir l'échantillon d'urine à examiner.

Pour faire le dosage par comparaison, on se sert d'un viseur en bois, à 3 yeux. L'œil médian reçoit l'échantillon, l'œil gauche l'étalon immédiatement moins coloré. A droite, on placera l'étalon immédiatement plus haut en couleur. Il faut utiliser une phtaléine qui provienne de la maison même qui a vendu les échantillons colorimétriques.

Résultats. — Deux reins normaux éliminent en 1 heure de 50 à 60 % de phtaléine, injectée par voie intraveineuse. Au-dessous de 50 %, il y a altération du parenchyme rénal.

4° TRAITEMENT

Il consiste dans des indications générales, s'appliquant à toutes les azotémies.

D'abord, éviter l'apport de substances azotées, par un régime trop riche en albuminoïdes.

Par conséquent, mettre le malade au régime des bouillons, légumes et tisanes, surtout diurétiques, comme celles de stigmates de maïs, de chiendent et de queues de cerises.

Favoriser également la diurèse par des injections intraveineuses et rectales, de sérum glucosé. Il est bon de ne pas faire cesser la diarrhée des azotémiques, et même d'aider à la désintoxication par voie intestinale, à l'aide de purgatifs légers

Avant tout, le traitement causal permettra d'obtenir de remarquables succès.

La cure se fera en deux temps, dit Chevassu, dans une conférence sur les urémies curables :

Dans un premier temps, on pratiquera l'intervention minima. Il faut être sobre de traumatisme, sobre d'anesthésie, sobre d'infection.

Dans les cas qui nous occupent, l'intervention minima sera généralement représentée, par le sondage d'un malade en état de rétention aiguë.

Deux grands préceptes guideront l'opérateur :

Procéder dans des conditions d'asepsie scrupuleuse et vider lentement la vessie.

Il faut donc, auparavant, apprécier les dimensions de la vessie. Si la distension s'étend jusqu'à l'ombilic, ou au dessus, ne pas vider la vessie de plus de la moitié de son contenu, au premier sondage, et mettre au moins 24 heures pour la vider, par des sondages répétés.

C'est ensuite par la sonde à demeure qu'on amè-

nera une décroissance progressive du taux de l'urée sanguine.

Lorsque la préparation du malade a été ainsi faite, on peut pratiquer des interventions comme l'urétrotomie interne et la dilation, qui ne constitueront plus des opérations dangereuses.

Observations

Ces observations, résumées, ont été recueillies dans le service de M. le Professeur Rochet.

OBSERVATION I

R... Jean, 61 ans, manœuvre.

Entre le 19 mars 1924, avec un œdème de la verge et des bourses.

Antécédents : Syphilis ancienne probable. Blennorragie dans son jeune âge. Ethylisme habituel, assez marqué.

Examen de l'urètre : L'exploration du canal montre un urètre pénien très dur. La sonde ramène un résidu appréciable. Les urines sont troubles.

Pose d'une sonde à demeure n° 18, jusqu'au 24 mars.

Le 25, le malade ne pouvant uriner spontanément, on replace la sonde à demeure.

20 avril : Poussée fébrile à 40°. Mais à cause des signes en foyer de la base droite, on croit à une infection grip-pale.

24 avril : Chute de la température, à 38°5 environ.

26 avril : Le malade ne peut uriner spontanément après plusieurs essais d'ablation de la sonde à demeure, tous suivis de rétention. On propose au malade une cystostomie qu'il refuse.

5 mai : Le malade qui présente depuis longtemps le tableau de l'urémie fébrile des rétentionnistes est décédé avec une température de 38°5.

Autopsie : Les uretères sont dilatées, et par endroit présentent la grosseur d'un intestin grêle.

Les bassinets sont également très dilatés.

Quelques abcès miliaires dans le rein.

Examen effectué le 28 avril :

V. 1/2 h. = 43 cmc. V. 24 h. = 2 l. 064. Débit = 22,04.

Az. = 0,50.

K. = 0,13.

OBSERVATION II

B..., 58 ans. Entre le 22 novembre 1921 pour dysurie.

Antécédents : Blennorragie à 20 ans. Les troubles de la miction ont débuté il y a 6 ou 7 mois. Il urinait très souvent, le jet était sans force et dévié.

Examen : Vessie très distendue, remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Impossibilité de passer des sondes à bout olivaire.

On constate plusieurs rétrécissements de l'urètre postérieur. Evacuation prudente de la vessie.

26 novembre : Vessie se vide mal. Résidu de 600 grammes.

Pose d'une sonde à demeure Nélaton.

Le malade revenu dans le service en mai 1922, meurt dans le coma et l'hyperthermie le 22 juin 1922. Depuis quelques jours il était dans un état subcomateux. Les urines avaient beaucoup diminuées de volume.

Dosages : 9 mai 1922 : Az. = 1,02. K. = 0,36. Coefficient azoturique, 0,73. Ammoniaque exprimé en uréo, 5,70.

Urée + NH₃ = 6,65. Az. total = 8,92.

OBSERVATION III

M... Jean, 53 ans, cordonnier.

Antécédents : Blennorragie à 20 ans. L'écoulement est resté chronique. En 1904, urétrotomie interne, puis électrolyse. Pas de troubles de la miction jusqu'en 1911.

A partir de cette date, des séances de dilatation suivies irrégulièrement sont pratiquées.

Le 7 mai 1926, le malade entré dans le service depuis quelques jours présente des accidents urémiques. T. A. au Gallavardin 14-8. Saignée de 400 grammes.

Mort dans le coma urémique le 11 mai avec une température de 39°. Les jours précédents, la température avait oscillé entre 37° et 37°5.

Dosages : 6 mai : Az. = 2 gr. 60.

7 mai : Az. = 2 gr. 70.

OBSERVATION IV

S... Antoine, 58 ans, serrurier.

Entre le 13 février 1924 pour dysurie.

Antécédents : Plusieurs blennorragies. Troubles de rétention en 1916 pour la première fois.

Avant l'entrée, crise de rétention complète aiguë.

Examen de l'urètre : Arrêt au niveau de l'urètre membraneux avec bougie n° 15.

Le sondage ramène 300 gr. d'urines troubles.

Reins non objectivés.

Troubles digestifs : inappétence et diarrhée.

Le 18 février : La dilatation fait constater de nombreux anneaux fibrineux en chapelet de l'urètre pénien.

Passage du béniqué n° 16.

Anurie. Mort le même jour avec une température de 39°4.

Depuis l'entrée à l'hôpital la température avait à peine dépassée 37°.

Le dosage d'urée n'avait pas été effectué.

OBSERVATION V

C... Eugène, 59 ans, manœuvre.

Antécédents : Blennorragie à 19 ans.

Examen le 3 février 1923 : Le malade vient d'un service de médecine générale où il était traité pour néphrite.

L'urètre présente un rétrécissement serré qui n'admet que la filiforme.

Résidu vésical de 350 gr. environ, composé d'urines pyuriques et hématuriques.

1^{er} mars 1923 : On passe facilement une sonde n° 24. Le résidu est tombé à 30 cc., la capacité est de 400 gr.

Le 13 mars, le malade part en bonne santé.

Le 5 octobre : A la suite d'un étourdissement, le malade entre dans un service de médecine, puis est envoyé de nouveau en urologie. Là il subit des dilatations au béniqué jusqu'au n° 42.

Le 18 novembre 1925 : Retour dans le service, toujours après passage dans un service de médecine, où a été pratiqué le 19 oct. un dosage d'urée qui donne Az. = 0,73.

T.A. : 14/8.

Le 23 novembre 1926 : Après traitement de la rétention Az. est tombée à 0,58, K. = 0,09.

OBSERVATION VI

E..., 28 ans, manœuvre.

Antécédents : Blennorragie il y a 8 ans.

Malade traité en août 1924 pour rétrécissement de l'urètre membraneux laissant passer la boule n° 19.

Il revient dans le service le 7 novembre 1925.

Les mictions se font par regorgement.

Le sondage n'est possible que grâce à une filiforme. Une sonde n° 13 est introduite. Résidu 680 cc., vessie atone. Reins non perçus.

16 novembre 1925 : Az. = 0,59.

V. 1/2 h. = 67 cc. V. 24 h. = 4 l. 400. C. = 13,60. D. = 59,80.

K. = 0,09.

OBSERVATION VII

D... Jules, 62 ans, tourneur.

Entre le 10 novembre 1917 pour difficultés d'uriner.

Antécédents : Blennorragie à 20 ans. A 40 ans, grosses difficultés pour uriner. Traitement par électrolyse.

Actuellement, le malade doit se forcer pour émettre un petit jet d'urine qui s'arrête brusquement.

Examen : Urètre rétréci au n° 13. Exploration Thompson ne passe pas. Tension : 12/7 au Gallavardin.

Dilatations.

Deuxième séjour : 18 mars 1925.

Depuis 3 à 4 ans les troubles de la miction sont réapparus. Actuellement le malade urine goutte à goutte.

Etat général médiocre. Teint jaune pâle. Langue rougeâtre et sèche. Troubles digestifs.

Exploration de l'urètre : Explorateur à boule n° 6 passe. Rétrécissement périnéal assez long. Grâce à une filiforme, on introduit dans la vessie une sonde n° 10.

Résidu, 350 cc. Urines légèrement troubles.

Température ne dépassant pas 37°5.

Traitement par dilatation.

Le 25 mars 1926 :

Az. = 0,64. V. 1/2 h. = 26 cc. V. 24 h. = 1250 cc.

Débit, 15,25. Concentration, 12,20. K. = 0,19.

OBSERVATION VIII

C... Antoine, plâtrier, 70 ans.

Envoyé à l'hôpital pour dysurie et infection urinaire le 3 avril 1921.

Antécédents : Blennorragie à 20 ans.

Depuis quelque temps, pollackiurie diurne et nocturne.

Etat général médiocre. Troubles digestifs marqués : anorexie, vomissements.

Bruits du cœur normaux. T. A. 14/9.

Examen de l'urètre : Rétrécissements multiples sur toute la longueur.

Sonde à demeure n° 10.

Puis dilatation aux bougies gommées jusqu'au n° 17.

Le 14 avril le malade urine spontanément.

Dosage le 11 avril 1925 :

Az. = 2 gr. 70.

Le malade sort amélioré le 9 mai 1925.

OBSERVATION IX

(Résumée)

... Camille, 46 ans, encaisseur.

Antécédents : à 19 ans, irritation urétrale sans écoulement, au dire du malade, qui constata que son méat se rétrécissait progressivement. Depuis quelque temps, dit le malade, il urine difficilement, goutte à goutte.

20 novembre 1926 : A l'entrée : méat punctiforme de la grosseur d'une tête d'épingle métallique.

Explorateurs n° 7 et 8 butant à 2 cm. 1/2 en arrière du méat contre un obstacle infranchissable.

Troubles digestifs, dégoût alimentaires, diarrhée.

T. A. au Gallavardin : Mx : 12. Mn : 8.

Az. = 0 gr. 51.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BARD)

F... Jean-Pierre, 47 ans, manœuvre.

Le 31 janvier 1926 entre à l'hôpital dans le service de M. le Professeur Bard parce qu'il avait perdu connaissance dans un terrain vague.

Antécédents : Ethylisme accentué.

A 18 ans, blennorragie non soignée. En 1923 : Dilatations urétrales.

A l'entrée, malade obnubilé, température à 38°.

Au moment de la chute ne s'est pas mordu la langue, n'a pas eu d'incontinence d'urine. Il est revenu à lui au bout de deux minutes.

Se plaint de céphalée et de ne pouvoir uriner. Les troubles urinaires datent de plusieurs mois. Il était obligé de pousser, le jet était sans force.

A l'examen : Signe de Kernig.

Pupilles égales et réagissant.

Enorme globe vésical remontant jusqu'à l'ombilic.

Mictions par regorgement.

Ponction lombaire : Tension dans la position couchée 28. Cathétérisme révèle un obstacle siégeant dans la région postérieure de l'urètre bulbaire. On ne peut passer qu'une filiforme, puis une sonde en gomme n° 10.

On évacue très lentement 1.200 gr. d'urines, un peu troubles. Ni sucre, ni albumine.

Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine = 0,75. Eléments par mm³ : 5. Quelques lymphocytes.

Urines : culot constitué par des leucocytes et quelques rares cellules épithéliales. Volume, 1.500 cc. Urée, 8 gr. 20 par litre. Az. = 0,55.

Le malade est sondé chaque jour.

Pendant son séjour, il présente aussi un petit épanchement pleural de la base droite.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le malade est envoyé dans le service d'urologie du Professeur Rochet.

Ces trois dernières observations sont extraites de la Thèse de Canoz. Elles nous ont parues particulièrement typiques.

OBSERVATION XI

(Résumée)

D... Augustin. Rétrécissement. Rétention chronique incomplète, pyurie.

Depuis mai 1922, mictions difficiles et douloureuses, pyurie.

Entre à l'hôpital le 16 novembre 1922 pour pollakiurie et gêne considérable à la miction.

Antécédents personnels : Blennorragie en 1912 non soignée.

Examen le 16 novembre 1922 : Mictions toutes les dix minutes, nuit et jour. Mictions à douleur terminale. Mictions par regorgement. Jamais d'hématurie.

Urines troubles dans les trois verres, ne s'éclaircissant ni par chauffage, ni par addition d'acide acétique. Vessie non distendue.

Explorateur 9 reconnaît un rétrécissement pénien, qu'il franchit avec peine.

Résidu vésical : 60 cc.

Examen général : Langue saburrale. Rares crampes dans les jambes.

Tension Pachon. : Mx : 12. Mn : 6.

28 décembre 1922 : Az. = 0,88. K. = 0,174.

Dilatation difficile.

Polyurie expérimentale : 39, 114, 152, 146.

5 mars 1923 : Az. = 0,75 (régime dichloruré). K. = 0,169.

Polyurie expérimentale : 38, 46, 65, 58. Phénolsulfone-ptaléine : 10 %.

OBSERVATION XII

M... Jules, 78 ans. Rétrécissement, pyurie, bulbite suppurée.

Antécédents personnels : 1° Blennorragie à 18 ans compliquée de rhumatisme.

2° Blennorragie à 22 ans compliquée de rhumatisme.

Examen le 26 juin 1922 : Ecoulement d'urine goutte à goutte ou par petit jet toutes les dix minutes.

Exploration : urètre bulbo-périnéal épaissi sur toute sa longueur. Température : 37°5.

Tension artérielle : Mx : 12. Mn : 8.

Tension artérielle : Mx : 12. Mn : 8.

Appareil digestif : Inappétence, langue suburrale.

Sonde 7 passe et est laissée à demeure.

28 juin 1922 : Az. = 1 gr. 02.

Juillet 1922 : cystostomie sus-pubienne.

5 août 1922 : On réussit à passer un béniqué et on dilate le malade tous les deux jours.

8 septembre 1922 : Az. = 0 gr. 39. K. = 0,13.

24 octobre 1922 : Az. = 0,45. K. = 0,125.

Epreuve de la phénolsulfurophthaléine, 35 %.

OBSERVATION XIII

C..., 48 ans. Rétrécissement. Rétention aiguë. Pyurie.

A été soigné il y a 12 ans pour rétrécissement. Sans soins depuis 1914.

20 novembre 1920 : Le malade entre pour rétention aiguë.

Antécédents personnels : Blennorragie à 28 ans.

20 novembre : Mise en place d'une filiforme à demeure.

23 novembre : Az. = 0,85. Dilatations progressives.

3 janvier : Az. = 0,72.

19 janvier : Az. = 0,50. K. 0,132.

Conclusions

I. — Les rétrécissements urétraux peuvent s'accompagner d'insuffisance rénale.

II. — Cette insuffisance donne lieu à des troubles se rapprochant de ceux présentés par certaines néphrites dites azotémiques.

III. — Elle diffère pourtant des néphrites des brightiques, par l'absence de plusieurs signes, en particulier : des œdèmes et de l'hypertension artérielle.

IV. — Elle est responsable de morts rapides, même après interventions minimales.

V. — L'évacuation brusque et totale d'une vessie, très distendue, ne doit pas être pratiquée, non seulement par crainte d'accidents hémorragiques, mais aussi parce qu'elle pourrait déclencher une crise d'hyperazotémie.

VI. — L'appréciation de l'insuffisance rénale des malades porteurs de rétrécissements de l'urètre, se fait par le dosage de l'urée sanguine et l'évaluation de la constante d'Ambard.

VII. — Ces recherches permettent de fixer dans une certaine mesure, le pronostic de l'affection.

Elles facilitent aussi les indications opératoires, qui doivent être ajournées si le taux de l'urée sanguine est élevé.

VIII. — Le pronostic de la rétention azotée accompagnant les rétrécissements, diffère de celui qu'on porte chez les brightiques. L'azotémie des rétentionnistes, qui rentre dans le cadre des insuffisances rénales temporaires, peut être très améliorée, surtout par un traitement portant sur l'obstacle urétral.

IX. — Toutefois, lorsqu'on soupçonne ou lorsqu'on a constaté une insuffisance rénale, même du type temporaire, chez un sujet atteint de rétrécissement de l'urètre, la prudence et la réserve s'imposent dans la conduite du traitement et la prévision du pronostic.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, ROCHET.
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Novembre 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
GHEUSI.

Bibliographie

- ALBARRAN. — Etude sur le rein des urinaires. *Thèse de Paris*, 1889.
- Explorations des fonctions rinales, 1905.
- AMBARD. — Rapport entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine. *Société Biologique*, 11 nov. 1920, p. 411 à 413.
- De l'application de la constante uréo-sécrétoire. *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 5 décembre 1913.
- AMBARD et MORENO. — Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et l'urée dans l'urine. *Semaine Médicale*, 19 avril 1911, p. 181.
- AUFRECHT. — Die diffuse nephist. Berlin, 1879.
- BAZY. — Diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. *Thèse de Paris*, 1880.
- BOS. — Uber diffuse nephist. Berlin, *Klin. Woch.*, 1880.
- BERNARD. — Les méthodes d'exploration de la perméabilité renale, 1903.
- BRAULT. — Introduction à l'étude des maladies du rein. (*Traité de Pathologie Médicale*, Collection Sergent, XXIII).
- CANON. — Le danger rénal des rétrécissements urétraux. *Thèse de Paris*, 1923.
- CASTEIGNE et RATHERY. — Lésions expérimentales du rein. *Archives de Médecine expérimentale*, 1902.

- CHAMBERS. — 2 cases of fatal destruction disease, of the kidney following uréthral structure. *Med. Chron.*, Balt., 1882.
- CHABONIER (H.), R. MARQUEZY, LOBO ONELE. — Du mécanisme de l'hyperazotémie. *Archives des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*.
- De la signification pronostique de la rétention azotée chronique dans le sang.
- CHEVASSU (M.). — Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréique chez les urinaires chirurgicaux. *Presse Médicale*, 8-15 juin 1912. p. 493 et 513.
- Appréciation de la valeur uréique des reins, par l'étude de l'azotémie de Widal et de la constante d'Ambard. *Associat. franç. d'urologie*, oct. 1912, p. 601.
- Considérations sur l'azotémie et la constante uréique des urinaires chirurgicaux. *Associat. franç. d'urologie*, oct. 1913, p. 424.
- Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire. *Paris Médical*, mai 1924.
- Les urémies curables. *Conférence des Amis de la Faculté de Médecine* parue dans la *Presse Médicale*, n° 19, 11 avril 1923.
- CHEVASSU et RATHERY. — L'histopatologie fine du rein chez l'homme. *J. d'urologie médicale et chirurgicale*, Paris, 1914, p. 249.
- CORNIL et BRAULT. — Etude sur la pathologie du rein, 1884.
- DESNOS et MINET. — Traité des maladies des voies urinaires, 1909.
- DRUJON. — Des formes cliniques de l'azotémie aiguë. *Thèse de Paris*, 1923.
- FELTZ et RITTER. — De l'urémie expérimentale, Nancy, 1881.
- GALAND (F.). — Constante uréo-sécrétoire d'Ambard. *Thèse de Lyon*, 1914.
- GOSSELIN et ROBIN. — L'urine ammoniacale et la fièvre urinaire. *Arch. de Méd.*, 1874.
- GUYON. — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.

- HAMONIC (P.). — Traité des rétrécissements de l'urètre, 1893.
- HEYDENRICH. — Lésions rénales consécutives à la rétention d'urine. *Revue Méd. de l'Est*, 1879.
- ICARD. — Des rétrécissements de l'urètre. *Thèse de Paris*, 1853.
- JAMESON (H.-L.). — Renal function tests in general practice. *Med. Journal and Rec.*, New-York, 2 juin 1926.
- LAUVERS. — Danger de l'urétrotomie interne. *Annales de la Société belge de chirurgie*, 1901.
- LEGUEN (F.). — Valeur clinique et interprétation de la constante uréosecrétoire. *J. d'urologie*, 1913, p. 289.
- L'azotémie des rétentionnistes urinaires. *Presse médicale*, n° 16, 20 mars 1919, p. 141.
- Valeur prédominante des indications tirées de la constante sur celles résultant du cathéférisme des uretères. *Journal des praticiens*, 12 juin 1920, p. 374.
- LEGUEU et CHARBONIER. — Du rôle de la constante uréo-secrétoire en chirurgie. *Paris Médical*, 20 oct. 1917, p. 305.
- LEGUEU. — Traité d'urologie, 1910.
- LEGUEU et PAPIN. — Précis d'urologie, 1921.
- LEGUEU, AMBARD, CHABANIER. — Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie. *Arch. urol. de la clinique Necker*, tome I., fasc. II, 31 juin 1913.
- MARION. — Traité d'urologie, tome I et II.
- MACK-JACK. — Traitement des rétrécissements serrés de l'urètre, sans urétrotomie.
- ORFAUX. — Valeur pronostique de l'azotémie en chirurgie des vieillards.
- PASTEUR, VALERY-RADOT. — Etude sur le fonctionnement réinal dans les néphrites chroniques, Paris, 1918.
- PILLET. — Guide pratique pour les maladies des voies urinaires, 1910.
- RATHERY (F.). — Le tube contourné du rein. Etude histologique, anatomo-pathologique, expérimentale. *Thèse de Paris*, 1905.

ROYER. — Traité des maladies des reins. Paris, 1841.

ROCHET (V.). — Chirurgie de l'urètre, de la vessie et de la prostate, 1895.

— Quelques données nouvelles de clinique et thérapeutique urinaires, 1906.

DE SAINT-GERMAIN. — De la fièvre urétrale. *Thèse de Paris*, 1861.

STRAUSS et GERMONT. — Des lésions histologiques du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'urètre. *Arch. physiol.*, 1882.

SAVIDAN. — Exploration des reins ou chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard. *Thèse de Paris*, 1912.

SERPENTHIER. — Valeur clinique de la constante d'Ambard en chirurgie. *Montpellier*, 1922.

THOMPSON. — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1889.

VAN DEN BRANTEN. — Méthodes actuelles d'examen des affections rénales chirurgicales. *Bruxelles Médic.*, n° 31, 4 juillet 1926, p. 1.064.
